

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE 975

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Micheline, Louise, Nicole MORALI

Née le 30 Octobre 1926, à ALGER

présentée et soutenue publiquement le

LE BRONCHOSPASME
AU COURS DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Président : Monsieur J. BAUMANN (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI*

1960



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1960

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Micheline, Louise, Nicole MORALI

Née le 30 octobre 1926 à Alger

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

LE BRONCHOSPASME

AU COURS DE L'ANESTHESIE GENERALE

-:-

Président : Monsieur J. BAUMANN (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1960.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN	Léon BINET
	Membre de l'Institut
ASSEESSEUR	Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

MM.

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
(Broussais	GENNES (L. de)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Lariboisière	SOULIE (P)
(Pitié	DREYFUS (G)
(St-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Cliniques (Baudelocque	LACOMME (M)
obstétricales (Port-Royal	N...
(Tarnier	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOLLE (H)

MM.

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunolo- gie expérimentale ch.à t.pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t.pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	(BUSSE (F)
	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A) pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J) m.conf.
	(SCHAPIRA (G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F) m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
	(BILSKI-PASQUIER (G)
Hématologie	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)

	MM.
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch.
	(CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R)
	(DUPONT (V)
	(DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P)
	(SARAUX (H)
Orthopédie	(JUDET (R)
	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch.
	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P.)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L.)
	(DUBOST (Ch)
	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G) agr.pers.
	(LORTAT-JACOB (J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie	(KREIS (B)
Psychiatrie	(PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D)
Rhumatologie	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
Urologie	(QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

MM.

	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.	SEZE (S.de)
Clini-	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
que	(LEGER (L)		(LEPAGE (F)
chirg.	(OLIVIER (C)	Clinique obsté-	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)	tricale	(MERGER (P)
	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M.)	talmologique	(OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	pr.s.ch.	rhino-laryng.	MADURO (R)
Clini-	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
que	(CONTE (M)	trique et pué-	
médi-	(DOMART (A)	riculture	LAPLANE (R)
cale	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P) pr. s. ch.
Biochimie médicale ETTORI (J) pr. à t. pe
Pathologie chirurgicale RUDLER (J) pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque M.le Dr HAHN (A)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H)
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

le Docteur F. MORALI,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

A ma Mère,

A mes Frère et Soeur,

Aux Miens,

A mes Amis.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur J. BAUMANN,

Professeur d'Anesthésiologie à
la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu me faire
l'honneur de présider
cette thèse et m'en ins-
pira le sujet,

Qu'il soit assuré de mon
dévouement et de mon res-
pect, et aussi de ma gra-
titude, pour l'aide tenace
et les conseils qu'il me
prodigua.

A mon Maître,

Madame le Docteur L. CARETTE,

Médecin adjoint d'anesthésiologie,

Dont l'enseignement attentif
quida mes débuts en anes-
thésiologie,

Avec toute ma reconnaissance.

A mes Maîtres d'Anesthésiologie
dans les Hôpitaux de Paris,

Mademoiselle le Docteur E. ELMELICK,
Madame le Docteur J. FREDET,
Madame le Docteur M. MANDAR,
Monsieur le Docteur KERN.

A mes Maîtres de Chirurgie
des Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Professeur P. ABOULKER,
Monsieur le Docteur AUROUSSEAU,
Monsieur le Docteur BANZET,
Monsieur le Professeur DEBEYRE,
Monsieur le Docteur MEILLERE,
Monsieur le Professeur MERLE d'AUBIGNE

LE BRONCHOSPASME
AU COURS DE L'ANESTHESIE GENERALE

-:-

It is upon the patency of the bronchiolar lumen, and the quiescence of the Bronchial reflexes that smooth anesthesia largely depends.

NOSWORTHY

AVANT-PROPOS

-:-

Les anesthésistes débutants invoquent souvent le bronchospasme en présence d'un accident respiratoire aigu, inexpliqué. Les bronchospasmes authentiques sont cependant assez rares et cette étude est destinée à en préciser les symptômes, à éviter les diagnostics abusifs.

-:-

ETUDE CLINIQUE

-:-

I - Observation d'un cas de bronchospasme

Une de nos observations personnelles va nous servir d'introduction à l'étude clinique du bronchospasme.

Madame X..., âgée de 50 ans, est adressée, pour traitement chirurgical d'un très gros fibrome utérin enclavé dans le petit bassin avec signes de compression.

Elle signale dans ses antécédents, une péritonite appendiculaire mais, mal conduit, l'interrogatoire n'a pas révélé l'existence d'accidents allergiques. L'examen pré-opératoire est normal. La tension à 12-7.

- La prémédication, administrée 1 heure avant l'anesthésie comporte une injection intramusculaire de :

- . péthidine, pour son action sédative et analgésique (soit 0,050 g)

- . d'atropine pour son action parasympholytique et asséchante des sécrétions, soit un quart de milligramme.

- . prométhazine pour son action antihistaminique, soit 0,025 g.

- L'anesthésie est menée de la façon suivante :

- . induction au penthiobarbital, 0,60 g,

. Intubation après curarisation par :
curare à action courte (celocurine : 0,040 g)
et après pulvérisation de la glotte et de
la trachée avec une solution à 1 p.100 de
X-cytocaïne au moyen du pulvérisateur de
Vilkins.

. L'entretien de l'anesthésie est assu-
ré par :

des réinjections à la demande, de :
penthiobarbital : 0,30 g en tout,
gallamine : 0,090 g en tout.

. L'analgésie est obtenue par de peti-
tes doses répétées de péthidine, 0,20 g en
tout et par un mélange protoxyde d'azote
oxygène à 50 p.100.

- L'opérateur (Monsieur le Professeur
BAUMANN) se trouve devant deux séries de
difficultés qui vont allonger considéra-
blement la durée de l'intervention :

En premier lieu des difficultés d'abord
de la cavité pelvienne liées à une périto-
nite encapsulante, séquelle de la périto-
nite appendiculaire qui l'oblige à libérer
le grêle et le côlon.

En second lieu, des difficultés d'abord
des pédicules utéro-ovariens du fait de la
présence de myomes inclus dans les deux li-
gaments larges et la cloison vésioo-vaginale.

L'anesthésie se déroule très longtemps
normalement et ne présente aucune difficul-
té particulière.

L'anesthésie est maintenue à un plan
léger. La malade est rose, sèche, chaude,
sa respiration spontanée présente une am-
plitude suffisante, un rythme régulier, et

de ce fait ne nécessite aucune assistance respiratoire manuelle. Il n'est pas nécessaire de pratiquer d'aspiration bronchique, l'air way est parfaitement libre.

- L'accident :

C'est au moment où l'opérateur exerce des tractions sur l'utérus libéré qu'apparaît brusquement une cyanose qui s'aggrave vite, cyanose accompagnée de modifications respiratoires : accélération du rythme avec diminution de l'amplitude respiratoire. Dyspnée accompagnée d'un sifflement prédominant à l'expiration. Le thorax est comme bloqué, en inspiration forcée, l'expiration ne se fait pas.

Les signes cardiovasculaires ne sont pas très alarmants ; la tension artérielle reste stable, aux chiffres antérieurs (maxima à 11) seule s'est installée une tachycardie à 160.

Immédiatement sans attendre, on essaie de pratiquer une assistance respiratoire manuelle en oxygène pur, on est frappé par l'extrême difficulté d'insuffler de l'oxygène dans les voies respiratoires de la malade. Le ballon est dur, sa résistance est impossible à vaincre. On élimine aussitôt un obstacle mécanique par coudure de sonde, ou encombrement par sécrétion. On pense à une obstruction bronchique par bronchospasme.

L'intervention est interrompue, la ventilation artificielle est maintenue tant bien que mal.

Un traitement est institué, visant à obtenir une bronchodilatation ; il comporte :

1 injection intraveineuse d'éphédrine,
0,015 grammes,

1 injection intraveineuse d'aminophiline à 0,25 g répétée 5 fois,

A ce moment, il semble que la résistance du ballon soit vaincue plus facilement.

La cyanose demeure inchangée pendant un certain temps environ 10 minutes. La tension artérielle reste stable, les pupilles, du fait de l'injection d'éphédrine présentent une dilatation modérée transitoire.

La situation restant angoissante malgré ce traitement, on installe une perfusion de 0,100 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone, en solution dans 250 mc de sérum glucosé isotonique.

Une amélioration progressivement croissante se dessine alors, l'insufflation devient peu à peu satisfaisante et surtout la cyanose régresse, la malade redevient rose. Le pouls reprend son rythme normal. Puis toujours progressivement réapparaissent les mouvements respiratoires spontanés, mais fait caractéristique, il persiste toujours un sifflement expiratoire intense.

A ce moment l'intervention est reprise et terminée rapidement sans incidents notables. Quelques bouffées de cyclopropane permettent le maintien d'un degré d'anesthésie suffisant. Le réveil a lieu sur la table.

On a noté qu'à chaque traction un peu plus poussée sur les organes pelviens, succédait instantanément, une recrudescence des sifflements expiratoires.

Les suites post-opératoires ont été satisfaisantes, il n'y a eu aucun incident. La perfusion d'hémisuccinate d'hydrocortisone a été poursuivie pendant 48 heures :

(0,100 g par jour).

- Par la suite, nos investigations ont permis de mettre en évidence trois séries de faits :

1° - L'examen de la chaux utilisée ce jour-là, a révélé qu'elle était particulièrement pulvérulente, et que l'insufflation avait dû provoquer une pulvérisation de chaux dans l'arbre respiratoire de la malade.

2° - Reprenant l'interrogatoire de la malade, on a appris que bien qu'elle n'ait jamais présenté de crise d'asthme authentique, elle était sujette à des accidents allergiques (eczéma, urticaire) depuis l'enfance.

3° - Des épreuves fonctionnelles respiratoires ont été pratiquées après l'intervention, à la recherche d'un élément asthmatique auquel pourrait être rattaché cet accident. Elles n'ont révélé aucun trouble de la mécanique ventilatoire ; les épreuves pharmaco-dynamiques n'ont révélé aucune anomalie des effecteurs moteurs broncho-pulmonaires (Docteur DRUTEL).

- Il ressort de cette observation particulière :

1° - Que l'on peut éliminer à l'origine de cet accident une susceptibilité particulière à l'un des curarisants (l'accident étant survenu longtemps après leur administration).

2° - Que l'on peut retenir trois ordres de faits :

. l'anesthésie a été maintenue à un plan léger à tout moment,

. la poussière de chaux séchée a pu jouer le rôle d'excitant local,

. les tractions sur les organes pelviens ont été importantes du fait des difficultés de l'intervention,

. la malade est sujette à des manifestations allergiques.

o

II - Symptomatologie

1°) La symptomatologie du spasme bronchique est le plus souvent difficile à préciser. Deux cas en effet peuvent se présenter. Tantôt le spasme bronchique est isolé, tantôt un spasme global des voies respiratoires associe bronchospasme et laryngospasme, ceci chez un malade intubé ou non, voire trachéotomisé (FREDET)

2°) Début :

Souvent, inopiné, le bronchospasme peut survenir à tout moment, au cours d'une anesthésie jusqu'alors normale mais légère. Le début peut être (J. FREDET) :

a) soit progressif, comme au cours d'une induction à l'éther mal conduite,

b) ou bien il peut se déclencher brutalement par exemple au moment de l'introduction de la sonde d'intubation dans la trachée, d'une traction sur un viscère.

3°) Tableau clinique

Deux signes dominant le tableau clinique:

- les signes d'hypoxie aiguë,
- les signes d'obstruction respiratoire.

1) Les signes d'hypoxie aiguë sont constitués essentiellement par :

- la cyanose, celle-ci débute immédiatement et s'accroît très rapidement (FREDDET) accompagnant souvent les signes d'obstruction respiratoire. La rapidité de sa survenue est caractéristique du bronchospasme. Chez le sujet en apnée sans bronchospasme, ce dernier peut obtenir de l'oxygène par diffusion. Chez un sujet en apnée avec bronchospasme, le spasme a bloqué les bronchioles qui permettent l'utilisation par diffusion de l'oxygène contenu dans les gros troncs.

- cette cyanose s'accompagne d'un retentissement cardiovasculaire, le pouls s'accroît, la tension artérielle s'élève (KEATING).

2) Les signes d'obstruction respiratoire passent souvent inaperçus, au début :

a) la respiration :

. si elle est spontanée jusqu'alors devient de plus en plus superficielle (N. DUBOUCHET) et réalise une dyspnée sifflante, à maximum expiratoire. Selon PHELPS et BURDICK une expiration prolongée, des efforts expiratoires progressivement accrus, des sifflements expiratoires, sont des signes avant-coureurs de bronchospasme.

. très vite s'installe une apnée ; après

une brève secousse expiratoire , la respiration s'arrête en expiration (FREDET), nécessitant la mise en oeuvre d'une respiration contrôlée.

b) La résistance à l'insufflation

Seul le signe de bronchospasme, lorsque le malade est en respiration contrôlée, se manifeste alors, s'accroît progressivement pour devenir presque absolu. Le ballon du circuit anesthésique devient de plus en plus dur ne se vidant pas ou peu dans les voies respiratoires du patient, malgré des pressions souvent considérables exercées sur sa surface par l'anesthésiste (KEATING). Il existe un obstacle invincible sur les voies respiratoires du malade.

c) A l'auscultation il existe un silence respiratoire total (SMOLNIKOFF).

d) Le thorax est extraordinairement dilaté comme au paroxysme d'une crise d'asthme (SMOLNIKOFF).

e) VOLPITTO, SMITH et PERG, insistent sur le fait que presque toujours ce bronchospasme s'accompagne de "bucking".

4°) Evolution :

Le bronchospasme a une évolution rapide.

a) Tantôt, il ne cède pas, les signes s'aggravent, la cyanose fait place à une pâleur livide, le pouls se ralentit, la tension artérielle s'effondre et la mort survient du fait du syndrome asphyxique ainsi créé (KEATING) (SMOLNIKOFF rapporte deux morts sur trois cas de bronchospasme).

Le massage cardiaque pratiqué après thoracotomie est inefficace, sur un coeur depuis trop longtemps anoxique.

b) Tantôt, on assiste à une régression totale des troubles spontanément ou sous l'effet du traitement. L'insufflation devient progressivement plus facile, la cyanose régresse, les désordres cardiovasculaires s'estompent, l'anesthésie se termine normalement, comme dans notre cas et sans séquelle.

c) KEATING enfin, affirme que si le bronchospasme cède il peut néanmoins se reproduire, au cours d'une même anesthésie, sous l'effet d'une même excitation ou sous celui d'un anesthésique broncho-constricteur.

5°) A côté des spasmes intenses et complets il y a des spasmes modérés qui se traduisent par une cyanose discrète et une simple gêne à l'insufflation (KEATING).

SMITH, PERY et VOLPITTO décrivent des spasmes prolongés associés à un oedème pulmonaire.

En conclusion :

Il s'agit d'un accident d'obstruction respiratoire, se traduisant par un syndrome d'hypoxie aiguë et une résistance à l'insufflation rapidement absolue.

Les anesthésistes l'invoquent souvent, devant toute difficulté à l'insufflation, mais en réalité il est extrêmement rare.

III - Diagnostic

C'est le diagnostic des hypoxies aiguës ou subaiguës par obstruction respiratoire.

1°) On peut donc éliminer les hypoxies progressives par dépression centrale, encore qu'après un temps de latence, elles puissent s'aggraver brutalement. Cependant un signe différentiel les élimine, il n'y a pas de résistance à l'insufflation.

2°) On élimine dans un deuxième ordre de faits, les résistances temporaires à l'insufflation, observées au cours d'une induction orageuse.

Des spasmes musculaires réflexes survenant au cours d'une anesthésie par les thio-barbituriques, peuvent atteindre le diaphragme et les muscles intercostaux lors de l'intubation et simuler ainsi un bronchospasme. Outre qu'elles sont temporaires elles régressent rapidement lorsqu'on approfondit l'anesthésie (J.W. DUNDEE).

3°) En fait, le diagnostic ne se pose guère qu'avec les syndromes asphyxiques par obstruction respiratoire se traduisant par une gêne à l'insufflation.

a) Au niveau de l'arbre trachéobronchique.

1 - L'encombrement bronchique dû à une hypersécrétion de la muqueuse bronchique, survenant soit chez un malade dont les bronches sont le siège de troubles inflammatoires chroniques, soit chez un malade en rétention de CO_2 , réalise, une respiration bruyante à type de farfottement accompagnée d'une gêne à l'insuffla-

tion, mais celle-ci est très progressive et ne s'accompagne que tardivement d'une cyanose et dominant le tableau, non les signes d'hypoxie mais bien plutôt des signes d'hypercapnie.

2 - En fait, le diagnostic est surtout difficile, chez un malade non intubé, avec le laryngospasme qui réalise une respiration bruyante, striduleuse, mais la gêne est surtout inspiratoire. A la laryngoscopie les cordes vocales sont en adduction. Il existe également une cyanose d'installation rapide, et une gêne à l'insufflation. Mais il persiste de violentes secousses diaphragmatiques, témoin des efforts du malade pour vaincre l'obstacle laryngé. (J. FREDET, N. DUBOUCHET). Par ailleurs, ce spasme du larynx régresse parfaitement à l'injection de curare. Cependant, il existe des spasmes globaux des voies respiratoires associant laryngospasme et bronchospasme.

Chez un malade intubé, le diagnostic est des plus faciles, car l'intubation restreint le champ des hypothèses, élimine le laryngospasme, permet de s'assurer de l'absence d'un encombrement bronchique.

b) Au niveau du poumon

1 - L'oedème alvéolaire qu'il s'agisse de l'oedème subaigu des cardiaques ou des cardio-rénaux, ou d'un oedème aigu pulmonaire survenant au cours d'une défaillance cardiaque, ou secondaire à un désordre neurovégétatif lié à une intervention neurochirurgicale, réalise, un tableau d'hypoxie avec gêne à l'insufflation. La respiration est bruyante à ses deux temps. L'aspiration bronchique ramène parfois des

sécrétions liquides exclusivement séreuses, mousseuses aérées, ne tarissant pas et traduisant une inondation à point de départ alvéolaire. La broncho-aspiration améliore, l'état du malade mais transitoirement. A l'auscultation on pourrait entendre des râles fins disséminés dans les deux champs pulmonaires.

2 - L'atélectasie congestive, due à un mécanisme réflexe, neurovégétatif, ou à une surcharge circulatoire bien qu'elle soit le plus souvent une complication post-opératoire précoce, peut venir compliquer la fin d'une intervention particulièrement longue et poser des problèmes diagnostiques avec le bronchospasme.

L'exsudation plasmatique qu'elle réalise à l'intérieur de la lumière alvéolaire avec vasodilatation capillaire et érythrodiapédèse crée un syndrome asphyxique, avec cyanose et dyspnée bruyante. Les aspirations bronchiques ne sont d'aucun secours. Il existe une matité des deux champs pulmonaires.

c) Autour du poumon

Le pneumothorax hypertensif

Il peut être provoqué :

- par rupture alvéolaire, lors d'une hyperpression anesthésique,
- par déchirure d'une plèvre contrôlatérale au cours d'une intervention de chirurgie endothoracique,
- par effraction pleurale au cours d'une intervention extra-pleurale : thoracoplastie, décollement extra-pleural,

- par rupture de l'apex pleural, dans la chirurgie cervicale basse.

Lorsque la forme valvulée de la brèche permet le passage de l'air vers la cavité pleurale mais s'oppose à sa sortie, la pression intrapleurale augmente, il en résulte un déplacement du côté opposé de la cloison médiastinale avec refoulement et compression de l'autre poumon et du coeur. Ces déplacements ne font que croître.

Le pneumothorax hypertensif se traduit par une dyspnée, une cyanose progressivement croissante tandis que s'installe une gêne à l'insufflation. Dans ce cas, la percussion et l'auscultation du thorax prennent toute leur valeur.

4°) Toutefois plus encore que les causes précédentes, et bien avant de les évoquer, il est capital de s'assurer de la régularité d'un certain nombre de détails techniques qui sont eux purement anesthésiques. Ils auront été passés en revue rapidement et éliminés avant de poser le diagnostic de bronchospasme.

- La valve de la pièce en Y de certains appareils d'anesthésie peut être en position fermée, elle isole le ballon des voies respiratoires du malade et bien entendu empêche toute insufflation.

- Chez le malade non intubé il est classique d'éliminer la chute de la langue en arrière, la mise en place d'une canule de Mayo rétablit la liberté de l'air way ; une épiglotte particulièrement développée ou pédiculisée peut venir faire claper au niveau de la glotte, ou bien un corps étran-

ger peut se trouver en bloquer l'orifice.

- En réalité, c'est au cours d'une anesthésie avec intubation que doivent être reconnues les causes d'erreur les plus fréquentes.

. on éliminera une coudure de la sonde notamment au niveau de la cavité buccale, surtout chez les malades en position ventrale,

. on vérifiera la perméabilité de la sonde d'intubation, qu'elle n'est pas aplatie particulièrement si on se sert de sondes molles,

. le ballonnet peut être trop gonflé et rétrécir le calibre de la sonde. Il peut se glisser devant l'orifice et l'obturer partiellement. Il suffit alors de déglonfer le ballonnet,

. le biseau de la sonde peut être plaqué contre la paroi bronchique ou contre l'éperon, réalisant alors une gêne totale à l'insufflation, enfin, piège pour les débutants qui ne pensent pas à mobiliser la sonde, l'intubation peut être bronchique, il faut l'éliminer par l'auscultation; maintenue elle réalise une atélectasie massive du poumon controlatéral.

Tels sont les différents éléments dont il est nécessaire de s'assurer successivement devant un tel accident.

- Reste donc le bronchospasme dont la réalité ne peut être en définitive affirmée que :

par l'absence de toutes les causes pré-

cédemment vues d'un syndrome asphyxique aigu avec gêne totale à l'insufflation correspondant anatomiquement à un poumon surdistendu (SMOLNIKOFF). C'est là le problème qu'il est nécessaire d'aborder à propos de la physiopathologie.

-:-

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE BRONCHIQUES

-;-

Quelques points d'anatomie et de physiologie bronchique méritent d'être rappelés ici, avant d'aborder la physiopathologie du spasme bronchique.

I - Données anatomiques

L'arbre aérien est divisé par POLICARD et GALY en trois segments. Les conduits aériens à cartilage (trachée et bronches) les conduits dépourvus de cartilage (les bronchioles, enfin les canaux alvéolaires qui déjà font partie du parenchyme pulmonaire.

Au niveau de la trachée et des grosses bronches, la muqueuse est séparée de sa tunique fibro-cartilagineuse par une sous-muqueuse. A la périphérie, l'adventice ou péribronche est en continuité avec les tissus voisins. Adventice et tunique fibro-cartilagineuse se continuent au niveau des bronchioles par une tunique fibro-élastique.

La muqueuse est revêtue en surface d'un épithélium cylindrique stratifié bordé de cellules ciliées. Ces cellules sont jointes à leur surface par une cuticule. Elles portent de nombreux cils animés d'un mouvement rythmique et synchrone d'un bout à l'autre

de l'arbre trachéo-bronchique. Cette action ciliaire assure le rejet des sécrétions muqueuses et des particules étrangères.

Le chorion contient une puissante membrane élastique interne dont la disposition longitudinale, soulève la muqueuse en plis caractéristiques longitudinaux.

La couche musculaire lisse bronchique très peu développée au niveau des bronches présente au contraire une épaisseur relativement considérable au niveau des bronchioles où elle constitue le muscle de Reissessen. Les faisceaux apparaissent pratiquement circulaires, en réalité, ils sont hélicoïdaux, leur contraction offre un certain caractère de torsion. Cette musculature dont l'action est discutée au niveau des grosses bronches intervient surtout au niveau des bronchioles (contracture, spasme, péristaltisme).

Les formations sécrétrices comprennent les cellules caliciformes qui sécrètent le mucus, et les glandes qui sont muqueuses, séreuses ou mixtes. Il s'y ajoute de façon permanente une transsudation séreuse alvéolaire qui se draine par les bronches. Le fonctionnement des grands bronchiques semble dépendre du système nerveux autonome, sans que l'on puisse toujours établir ce qui revient au pneumogastrique et au sympathique, La sécrétion muqueuse, semble être surtout sous la dépendance, de réflexes d'axones à point de départ bronchique. Le tissu conjonctif lâche de la paroi bronchique, (chorion, sous-muqueuse, péri-bronche) se laisse facilement envahir par le liquide transsudé, d'où la rapidité d'apparition de l'oedème, dans les inflammations

bronchiques. La paroi enfin possède un riche réseau capillaire.

L'innervation de la paroi bronchique est assurée par le vague et le sympathique. Les fibres parasympathiques quittent le vague au-dessous du nerf laryngé inférieur et avec les fibres du sympathique tenues, des 2ème, 3ème, 4ème ganglions thoraciques, elles forment les plexus pulmonaires antérieur et postérieur.

o

II - Données physiologiques

Les effets d'excitation et de section des nerfs du poumon sont bien connus en physiologie.

1 - L'excitation du pneumogastrique provoque une broncho-constriction et une augmentation des sécrétions bronchiques (BRODIE et DIXON, BINET et BURSTEIN) et selon BURGH une dilatation des artères bronchiques ce qui ne semble pas encore établi chez l'homme pour ABBOTT.

- la section du X amène un relâchement du muscle bronchique et diminue les sécrétions.

- A l'état normal le tonus constricteur vient d'un centre cérébral et d'un centre médullaire, ce tonus présente des oscillations périodiques (DIXON et BRODIE).

2 - L'excitation du sympathique, produit une bronchodilatation, une vasoconstriction bronchique et stoppe les sécrétions (BURGH, 1935).

3 - L'atropine réalise les mêmes effets que la vagotomie, l'acéthylcholine, l'ésérine, la prostigmine, créant une bronchoconstriction.

o

En fait, sur ces seules données physiologiques et histologiques, on peut supputer le double mécanisme de l'obstruction respiratoire réalisée dans le bronchospasme anesthésique.

1 - soit une constriction de la bronche, contraction du muscle lisse, sous l'effet d'une commande nerveuse,

2 - soit rétrécissement de la lumière par oedème de la muqueuse ou l'hypersecretion qui stagne du fait de l'inertie des cils vibratiles durant l'anesthésie.

-:-

PHYSIOPATHOLOGIE

- :-

Le mécanisme du bronchospasme, des facteurs déclenchants et prédisposants, les désordres physiopathologiques qu'il entraîne sont successivement étudiés.

I - Le mécanisme du bronchospasme

est important à connaître en raison de ses incidences pratiques. Des facteurs nerveux le déclenchent, des facteurs locaux et pharmacologiques y prédisposent.

1^o) Les facteurs nerveux déclenchants.

Classiquement le bronchospasme est un réflexe auquel participe tout l'arbre bronchique. Il peut être déclenché par des stimulations périphériques ou centrales.

a) Les stimulations périphériques :

1 - au niveau des voies respiratoires, elles sont de deux sortes :

- soit mécaniques, ainsi,
 - . la pose prématurée d'une canule de Mayo,
 - . l'intubation à un stade d'anesthésie trop légère,
 - . le gonflage ou le dégonflage du ballonnet,

. une bronchoaspiration intempestive,

. la présence de pus, de sang, ou de tout autre corps étranger.

- soit chimiques

Les irritants chimiques sont susceptibles de créer un bronchospasme. La poussière de chaux sodée, le contenu acide stomacal même en petite quantité.

Bien que l'éther soit tenu pour bronchodilatateur ses vapeurs administrées à concentrations élevées et brutalement peuvent créer un bronchospasme. Comme d'ailleurs toute variation brutale de concentration d'un anesthésique.

2 - Mais les zones réflexogènes sont multiples.

En chirurgie thoracique, le temps périostocostal, la manipulation au hile pulmonaire, l'incision de la plèvre, favorisent classiquement l'établissement de réflexes vagues. Un bronchospasme sévère en même temps qu'une bradycardie peuvent se déclencher, en fait c'est exceptionnel (Professeur BAUMANN) si l'anesthésie n'est pas allégée à l'extrême.

Les tractions sur le mésentère, en chirurgie abdominale ont plus une action dépressive sur le rythme cardiaque et la pression artérielle qu'elles ne sont porteurs de bronchospasme.

L'excitation des organes pelviens qu'elle soit d'origine vaginale, rectale vésicale ou utérine prédispose avant tout au laryngospasme mais souvent au bronchospasme.

Les stimulations périphériques sont conduites par les nerfs sensitifs aux centres, La voie efférente est le vague, qui commande la constriction réflexe.

Un deuxième mécanisme peut être invoqué, il est possible que le réflexe ait une origine intrinsèque au niveau des ganglions nerveux autonomes, situés dans le tissu interstitiel (FREDET). En effet dans l'asthme, le bronchospasme n'est pas empêché par la section du vague.

b) La stimulation peut être centrale (KEATING) . DALY, en 1953, étudiant le centre du tonus bronchoconstricteur a conclu, que le passage à travers le cerveau d'un sang pauvre en oxygène et riche en CO₂, provoque une bronchostriction. PETERS expérimentant sur des Chiens, arriva aux mêmes conclusions.

En conclusion, les contractions bronchiques per-anesthésiques sont provoquées par des phénomènes réflexes qui expliquent son caractère global, mais elles sont favorisées par un certain nombre de facteurs.

2°) Les facteurs prédisposant au bronchospasme.

1 - Les facteurs pharmacologiques

Les médications utilisées en pratique courante anesthésique, seront étudiées au point de vue de leur action broncho-strictive.

a) Une place à part sera faite à la bronchostriction histaminique ; elle donne

lieu à des interprétations pathogéniques sur l'action des anesthésiques curarisants et analgésiques.

Elle détermine un bronchospasme mortel chez le Cobaye pour 1/1000 de mg.

Fait important, le bronchospasme histaminique se maintient malgré une vagotomie bilatérale (ABBOTT)

b) Parmi les substances employées en prémédication : la morphine allie à son action dépressive respiratoire, une action bronchoconstrictrice importante. A haute dose, elle serait à l'inverse bronchoplégique.

c) L'action bronchoconstrictrice des divers anesthésiques est prouvée in vitro et parfois in vivo. (Constatations per-opératoires et bronchoscopiques) chez les asthmatiques et les pulmonaires.

Ceci indépendamment du fait que beaucoup de narcoses passent par un stade de prédominance vagale, le sympathique étant paralysé en premier (HUGUENARD).

Le chlorure d'éthyle, le protoxyde d'azote sont faiblement bronchoconstricteurs (DUNDEE).

Le cyclopropane crée non seulement une dépression respiratoire rapide, mais un spasme bronchique important qui s'accompagne d'un gonflement de la muqueuse (L.D. EERLAND) ce qui fait rejeter l'utilisation de ce gaz pour l'anesthésie des malades qui ont déjà des symptômes de bronchite chronique ; il n'a cependant pas d'action irritante ou sécrétante sur les voies respiratoires.

Les anesthésiques barbituriques, selon PALMER, ont les mêmes effets, bronchoconstriction et gonflement de la muqueuse. D'où leur contre-indication chez les asthmatiques. L'hexobarbital et le penthio-barbital seraient plus bronchoconstricteurs que le mébutal ou l'amobarbital.

d) Les curares :

- les pachycurares :

L'usage du curare a été longtemps rejeté parce que les préparations brutes causaient un violent bronchospasme (DIXON et BRODIE 1903). Plus tard, LANDMESSER (1947) a montré que même les préparations pures de D-tubocurarine causaient une constriction bronchiolaire, à petites doses chez l'animal.

Ceci se retrouve chez l'homme ; GRAY et HALTON ont cité 1 cas de bronchospasme sur 2500 cas de curarisation par la D-tubocurarine.

En fait, les pachycurares à doses non curarisantes et également au début ou à la fin de l'action des doses curarisantes favorisent l'établissement d'un bronchospasme (HUGUENARD).

Il s'agirait :

soit d'une action muscarinique,

soit d'un pouvoir histaminique.

Selon CHEYMOL, il y aurait libération de l'histamine du muscle lors d'une injection de curare.

Le pouvoir histaminique d'une substance pharmacologique soustend une incidence thé-

rapeutique particulière l'administration systématique d'antihistaminique avant toute anesthésie.

- Les leptocurares (type succinylcholine)

administrés pendant un temps assez long amèneraient une accumulation de choline muscarinique.

e) Les antagonistes des pachycurares

(SCHWARTZ, N'GAI, PAPPER) les anticholinestérasiques du type tensilon, et prostigmine employés dans les surdosages en curare, sont bronchoconstricteurs. L'action de la prostigmine est passagère, on peut observer des réactions accessoires telles que bronchorrhée, spasme bronchiolaire. L'atropine et les belladonnés peuvent lutter préventivement contre ces effets accessoires.

Le Tensilon, ammonium quaternaire phénolique est le plus puissant antagoniste actuel de la D-tubocurarine, à des doses de 0,005 g, son activité se manifeste en une minute et dans environ 15 minutes une bradycardie transitoire apparaît et parfois un spasme bronchique et une bronchorrhée.

Ainsi, une contraction de la musculature bronchique se produit sous l'effet de facteur nerveux, peut être favorisée ou renforcée par des facteurs pharmacologiques il importe d'étudier si dans la genèse de cette constriction interviennent seulement les facteurs invoqués ci-dessus.

2 - Rôle des facteurs prédisposants locaux.

a) Classiquement, le bronchospasme est dû à la contraction spasmodique du muscle de Reissessen qui rétrécit progressivement la lumière des bronchioles créant ainsi un syndrome d'obstruction respiratoire. Et de fait, BINGER, GAARDE et MARKOWITZ ont montré que chez le Cobaye une excitation du X peut entraîner une occlusion si forte qu'elle aboutit finalement à l'abolition des mouvements pulmonaires en réponse à l'insufflation. Une occlusion pseudo-valvulaire permettant une entrée libre d'air mais une sortie bien moindre. Pour le bronchospasme, comme pour la maladie asthmatique la théorie nerveuse se heurte à des objections.

.. Elle n'explique pas le caractère expiratoire de la dyspnée,

. Au cours de la bronchoscopie on ne put jamais observer le bronchospasme vrai.

Le spasme bronchique n'est pas le seul élément de l'obstruction bronchique dans le bronchospasme.

b) En effet le bronchospasme survient plus fréquemment chez les sujets porteurs de bronchopathies chroniques, chez les asthmatiques, chez les emphysémateux. Selon GILFILLAN, il n'existe pas de bronchospasme sur un arbre trachéo-bronchique sec. Celui-ci se présente toujours s'accompagnant d'un oedème considérable de la muqueuse.

Il n'est pas douteux que cet oedème

joue un rôle important dans la constitution de l'obstruction respiratoire du bronchospasme. Cet oedème peut être pré-existant comme dans les bronchopathies chroniques, il peut être déclenché pendant l'anesthésie par la sonde d'intubation, il peut être dû à une réaction anaphylactique.

o

II - Les désordres physiopathologiques

engendrés par le bronchospasme peuvent être de deux sortes :

1°) Les troubles de la mécanique ventilatoire.

SMOLNIKOFF insiste sur la dilatation thoracique que l'on observe au cours du bronchospasme tout à fait comparable à celle observée au cours d'une crise d'asthme ; elle est selon lui la traduction de la sur-distension pulmonaire, qu'il a observée à l'ouverture du thorax, au cours de thoracotomies pour arrêt cardiaque consécutif à cet accident. En effet, le poumon n'a alors aucune tendance au collapsus.

Selon JOUASSET et GERVAIS, la dilatation thoracique observée pendant les crises d'asthme, représente un facteur de compensation de la bronchosténose, car la pression développée dans les alvéoles par le retour élastique des poumons est d'autant plus grande que leur distension inspiratoire a été plus grande. De plus la ventilation de la vérification s'effectuant très près de sa position d'inspiration maximale, l'élasticité de la paroi thoracique agit alors

dans le sens expiratoire et ajoute par conséquent son action à celle de l'élasticité pulmonaire.

La pression alvéolaire, reste ainsi pendant toute l'expiration assez élevée pour assurer l'écoulement de l'air à travers les conduits rétrécis. Cet ajustement apporte une contrepartie fâcheuse. L'hypertension intralvéolaire réalise pendant l'expiration une véritable compression extrinsèque produisant l'exagération expiratoire de la bronchosténose. C'est donc la formation de cette compression extrinsèque qu'il faut expliquer, l'impossibilité d'insufflation de ces malades lors de l'anesthésie.

2°) Les troubles de la fonction alvéolaire,

sont en définitive semblables à ceux des autres insuffisances respiratoires aiguës nous n'en retiendrons que les diverses étapes.

Les points dominants sont la constitution d'une anoxie, puis d'une hypercapnie rendue possible par l'atteinte globale du système respiratoire, l'hypercapnie elle-même entretient le spasme bronchique et l'hyper-sécrétion bronchique. Pour peu que l'accident se prolonge, l'anoxie détermine une hyperperméabilité capillaire aux liquides, source de transsudation intra-alvéolaire, alors que l'hypercapnie entraîne une diminution de la perméabilité capillaire aux gaz qui accentue encore l'anoxie.

Là encore se mêlent les facteurs mécaniques et fonctionnels, c'est encore insister sur l'importance des désordres locaux

dans la genèse de l'obstruction bronchique.

Quoi qu'il en soit, le rôle de l'anoxie et de l'hypercapnie n'est pas douteux. Pour peu que le spasme persiste le syndrome asphyxique qui s'installe est cause de la mort du malade.

o

En conclusion

Si le rôle du spasme bronchique n'est pas douteux dans l'obstruction respiratoire du bronchospasme une part importante doit être attribuée aux facteurs locaux.

Le mécanisme de déclenchement du bronchospasme est un réflexe, à point de départ périphérique ou central. L'action de nombreuses médications utilisées en pratique anesthésique courante y prédispose.

L'insuffisance respiratoire qui résulte de ce syndrome d'obstruction respiratoire peut entraîner la mort du malade, lorsque l'accident se prolonge.

TRAITEMENT

-;-

D'après les données recueillies lors de l'étude clinique et physiopathologique on comprend que la prévention du bronchospasme soit au moins aussi importante que son traitement.

I - Traitement préventif

Un bilan systématique pré-opératoire doit dépister les antécédents respiratoires du malade (asthme, bronchites à répétition), ses antécédents allergiques. Il comportera le plus souvent possible un cliché pulmonaire. En chirurgie thoracique, une bronchoscopie, un examen fonctionnel respiratoire, à la recherche des troubles de la mécanique ventilatoire et des anomalies des effecteurs moteurs bronchopulmonaires sont les compléments indispensables de ce bilan.

Le traitement préventif du bronchospasme doit être étudié à la période pré-opératoire et pendant l'anesthésie.

1) Période pré-opératoire

A cette période, le traitement doit éliminer au maximum les composantes locales pré-existantes, à savoir l'œdème de la paroi bronchique, le spasme de la musculature.

- les bronchorrhées doivent être asséchées. Un traitement général supprime tout élément infectieux. Un traitement local par aérosols est préconisé par PALMER, HUGUENARD , LABORIT. Ils utilisent des sympathomimétiques décongestionnants et vaso-constricteurs : Isoprénaline, Ephédrine, Privine.

- les asthmatiques bénéficieront d'un traitement bronchodilatateur local par aérosol, ou général (aminophylline, par exemple).

En chirurgie thoracique, SEALY préconise chez ces malades un traitement systématique pré-opératoire, par les corticostéroïdes qui élimine tout élément inflammatoire.

2) L'anesthésie

Pour la prémédication

- le dolosal sera préféré à la morphine, bronchoconstricteur, en raison de ses propriétés à la fois spasmolytiques et vagolytiques.

- l'administration de prométhazine systématique a une double utilité. Elle peut prévenir les accidents histaminogènes des curares ; en effet elle agit parfaitement sur la striction bronchiolaire due à une action histaminique pure et d'autre part elle est toujours utile chez les allergiques. Elle n'agit pas sur les strictions bronchiolaires dans l'asthme humide avec oedème considérable du tissu conjonctif.

- l'atropine a en raison de son action vagolytique et asséchante des sécrétions un appoint nécessaire à toute médication.

L'anesthésie elle-même

- L'intubation, sera pratiquée en anesthésie suffisamment profonde, classiquement au premier plan au troisième stade. Elle sera précédée d'une anesthésie locale, laryngotrachéale, par pulvérisation de Xylocaïne à 1p.100.

- Tout facteur d'hypercapnie sera écarté. Toute hypoventilation qu'elle soit le fait d'une obstruction respiratoire, de la position du malade, d'une dépression respiratoire, sera compensée par une respiration contrôlée ou assistée. Dans les emphysèmes sévères, on aura recours systématiquement, au respirateur artificiel, avec aide expiratoire.

- La curarisation sera prudente, afin d'éviter les surdosages et l'emploi des anti-cholinestérasiques.

- Toute narcose passe par un stade d'hyperpervagotonie, ceci est particulièrement net avec les barbituriques on évitera toute stimulation à ce stade.

- C'est une banalité actuellement d'insister sur l'importance d'une chirurgie atraumatique. Quand, en raison des difficultés opératoires, les manoeuvres seront jugées trop brutales, on aura recours à une novocaïnisation large des mesos, aux blocs loco-régionaux.

Mais il faut bien reconnaître que ce qui importe avant tout, c'est la synergie entre

le déroulement de l'intervention et l'anesthésie. A chaque temps opératoire correspond un degré d'anesthésie. La suture d'une muqueuse intestinale demandant une anesthésie légère, les tractions viscérales doivent être faites sous anesthésie plus profonde.

Tels sont les différents éléments de la prévention du bronchospasme.

Il importe maintenant d'étudier la genèse de l'accident survenu chez notre malade, à la lumière de ces différents facteurs :

1 - Elle n'avait aucun antécédent bronchopulmonaire mais elle était sujette à des manifestations allergiques.

2 - La prémédication : péthidine, prométhazine, atropine, n'avait aucune action bronchoconstrictrice .

3 - La curarisation, en deux étapes, la syccinylcholine ayant été relayée par la gallamine ne peut être mise en cause, l'accident n'ayant pas suivi immédiatement leur administration.

4 - Cependant :

. l'anesthésie est toujours restée légère, malgré les réinjections qui ont précédé l'accident ; elle avait pour agent principal le penthiobarbital dont nous avons vu qu'il était particulièrement bronchoconstricteur.

. Reste le problème des zones réflexogènes. L'intubation pratiquée après anesthésie locale, et longtemps avant l'acci-

dent, ne peut être mise en cause.

. Mais la poussière de chaux sodée projetée dans les voies respiratoires du malade a pu créer une excitation chimique à leur niveau et être le point de départ d'un réflexe bronchoconstricteur, ou bien elle a pu créer au niveau de la paroi bronchique, une réaction oedémateuse locale, d'origine allergique.

En tous cas, le rôle de la traction des organes pelviens ne semble pas douteux pour deux raisons, il s'agissait d'un clivage difficile en raison d'adhérences créées par une péritonite appendiculaire ancienne, à la suite de l'accident toute traction poussée, sur les mesos, amenait une recrudescence du sifflement expiratoire.

Au total, une mauvaise synergie entre l'anesthésie et les manoeuvres opératoires est à l'origine de l'accident. Celui-ci a été favorisé par l'action bronchoconstrictrice du penthiobarbital, et soit par une action réflexe bronchoconstrictrice, due à la poussière de chaux sodée, soit par une action oedémateuse locale qu'elle déclencherait.

o

II - Traitement curatif du bronchospasme

Le traitement de cet accident dramatique constitue toujours une extrême urgence.

1 - Les diverses méthodes thérapeutiques sont sous-tendues par la conception patho-

génique ; on administre des bronchodilatateurs :

- l'éphédrine agit en stimulant les terminaisons nerveuses sympathiques on l'emploie en intraveineuse (0,03 g).

- l'aminophylline dont le lieu d'action est inconnu (0,25 g en intraveineuse répétée plusieurs fois).

- la papavérine, puissant spasmolytique (KEATING) (0,01 à 0,06 g)

- l'isopropylartérénol (Isuprèle) en goutte à goutte ou en aérosol (KEATING, SIEGEL et ADELINEAU).

- la procaine : 5 ml d'une solution à 1 p.100 (SIEGEL).

- la péthidine, en raison de son activité spasmolytique.

- la succinylcholine a un effet broncho-émollient (BENDA, ORINSTEIN, DELIGNE).

- Enfin, SEALY préconise les cortico-stéroïdes dont les effets bronchodilatateurs sont bien connus sans qu'on puisse les expliquer. On emploie l'hémisuccinate d'hydrocortisone (0,100 g dans 250 ml de sérum glucosé isotonique). Cependant il n'agit qu'au bout de une demi-heure.

2 - Une thérapeutique a été proposée par SMOLNIKOFF, le massage pulmonaire après thoracotomie. En fait, la pathogénie est trop incertaine, les cas rapportés trop peu nombreux, pour juger de l'efficacité du traitement.

Evidemment la respiration contrôlée tentant d'assurer une oxygénation suffisante devra être poursuivie avec persévérance, malgré son inefficacité presque complète.

Certains gestes s'imposent :

- l'arrêt de toute stimulation douloureuse opératoire,
- la suppression de l'administration de tout anesthésique surtout en ce qui concerne les anesthésiques bronchoconstricteurs,
- une oxygénation intense et en force.

Enfin, une fois le spasme levé, il est nécessaire d'assurer par la suite une anesthésie suffisamment profonde. Le rôle dans l'évolution de l'accident d'un traitement est toujours difficile à apprécier ; la thérapeutique est-elle vraiment efficace, ou assiste-t-on à une régression spontanée. Là encore, la rareté de l'accident, l'absence de statistiques notables s'opposent à une appréciation exacte des faits. Au total, le traitement du bronchospasme reste beaucoup plus décevant que sa prévention.

CONCLUSIONS

-:-

- 1° - A propos d'un cas personnel, la symptomatologie du bronchospasme est rappelée et ces différentes étapes du diagnostic sont passées en revue.
- 2° - La constitution brutale de l'accident conduit à incriminer un phénomène réflexe, le spasme bronchique dont le mécanisme est discuté.
- 3° - En réalité l'obstruction bronchique ainsi créée est exceptionnellement le fait d'un phénomène réflexe pur. Le rôle des facteurs locaux, l'altération de la muqueuse bronchique et des facteurs pharmacologiques est important. Ces facteurs sont intriqués à un degré variable selon les cas.
- 4° - Le syndrome réalisé est responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë qui, durable, entraîne la mort du malade.
- 5° - A la lumière des données cliniques, physiologiques et pharmacologiques, s'est dégagée la prévention du bronchospasme.
- 6° - Les difficultés thérapeutiques sont mises en balance avec l'extrême gravité de cet accident anesthésique qui invoqué souvent demeure très rare.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : J. BAUMANN

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ABBOTT O.A., EMERY UN. GEORGIA

Present concept relation to autonomic nerve surgery in the treatment of pulmonary disease.

Am. J. Surg. 90 - 479 - 1955

BARIETY, PAILLAS et LEVY

La trachée et les bronches cartilagineuses.

Masson 1950

BAUMANN J.

Discussion de la communication de Stafano et Scandroglio

Mem. Ac. Chir. 175 - 1952

BAUMANN J.

Complications bronchopulmonaires post-opératoires. Cours pour certificat d'études spéciales d'anesthésiologie.

2 748-765 Arnette 1958

BAUMANN J.

Introduction anatomique et physiologique à l'anesthésie en chirurgie thoracique.

Cours pour certificat d'études spéciales d'anesthésiologie.

3 II57-II68 Paris Arnette 1958

BEST and TAYLOR

Physiological basis of medical

practice.

Williams and Williams 6ème éd.
Baltimore 1955.

CHARPIER et ZAPPHYROPOULO

Le traitement de fond des asthmes
bronchiques.

La revue du Praticien, tome VIII
N°5 Février 1958

DU BOUCHET N.

Anesthésie, pages 31-32, Paris éd.
médicale, Flammarion.

DUNDEE John

Thiopenthone and other barbiturates
E.S.S. Livingstone L.T.D.
Edimburg and London 1956
pages 85, 87, 211, 257.

FREDET J.

Anesthésie en chirurgie pulmonaire.
Anesthésie, pages 599-705
Paris, éd. Médicales, Flammarion
1957

FULTON

Text book of physiology
16e ed. Saunders.

GILFILLAN R.R.

Dundee Scotland
Clinical studies on bronchospasm.
J. Thorac. Surgery, T.35 N°1
page 63 Juill~~et~~ 1958

HAWKINS D.F., SCHILD H.O.

The action of drugs on isolated
human bronchial chains.
Brit. Journ. Pharmacology
6.682, 1951

HAWKINS

Bronchostrictors and bronchodilators action of antihistamine drugs.
Brit. J. Pharmacology and Chemotherapeutic. 10 230 1955

HUGUENARD J. et JACQUENOUD P.

Exposés d'anesthésiologie.
Pages 136-141 Masson 1956

JOUASSET et GERVAIS P.

Conception physiopathologique de l'asthme.
Vie Médicale 40 p.341-342
Avril 1960

KEATING V.

Anesthetic accidents.
Lloyds Luke L.T.D. 1956
Chapitre IV, laryngal and bronchospasm during anesthesia.

LABORIT H., ELROUX R.

Importance de la broncho-motricité et des rapports entre circulation bronchique et pulmonaire en anesthésie.
Anesthésie et Analgésie
11 - 3 - 501-512

MOUNIER-KUHN P. et MOUNIER-KUHN Aliette

Bronchopathies post-opératoires et leur traitement.
Masson 1955.

PERRAULT et PHILBERT

Physiopathologie et composantes étiologiques de l'asthme.
Revue du Praticien T.VIII N°5
Février 1958

POLICARD et GELY

Les bronches, structure et mécanisme
à l'état normal et pathologique.

Masson 1945

SEALY W.C.

Les corticostéroïdes en chirurgie
thoracique.

J. Thor. Surg. 39 N°1 Janvier 1960

SELVIN B. and HOWLAND W. - New York

Bronchospasm associated with the
use of succinylcholine and mylaxen
to produce muscular relaxen.

Anesthesia and Analgesia.

138 N°5 332-334

Septembre-Octobre 1959

SIEGEL and ADELMANN

Allergy and anesthesia

N.Y. Journal med. 58 2089-2093

Juin 15 1958

In survey of anesthesiology

V.3 N°5 583 1959

SMITH R.H.

Bucking and bronchospasm as
problems of anesthesia.

J.A.M.A. 172 N°14 1499-1501

24 1960

SMOLNIKOFF

Total bronchospasm and lung massage.

Anesthesia. T.15 N°1 P.40 1950

SCHWARTZ, N'GAI, PAPPER

Manual of anesthesiology Charles
C. Thomas.

Springfield, Illinois U.S.A. 1957

TIFFENEAU et DURTEL

Les aérosols acéthyl-choliniques

dans l'exploration fonctionnelle des
poumons.

N°53 385 Mai 1955

TURIAF-ROSE, BESSET et JEAN JEAN

La muqueuse bronchique de l'asthma-
tique aspects endoscopiques et
histopathologiques.

La revue du Praticien, Tome VIII

N°5 533 Février 1958

